

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Gagal Ginjal Kronik merupakan salah satu penyakit yang berpotensi fatal dan dapat menyebabkan pasien mengalami penurunan kualitas hidup baik kecacatan maupun kematian (Aisyah 2011). Definisi Gagal Ginjal Kronik (GGK) adalah terjadinya penurunan nilai GFR  $<60$  ml/menit/1.73 m<sup>2</sup> selama 3 bulan atau lebih, dengan atau tanpa kerusakan ginjal (NKF, 2002).

Berdasarkan estimasi Organisasi Kesehatan Dunia (WHO, 2009), secara global lebih dari 500 juta orang mengalami penyakit gagal ginjal kronik. *National Health and Nutrition Examination Surveys* menyatakan pada tahun 1988-1994 dan 1999-2004 melaporkan bahwa prevalensi GGK meningkat dari 10% menjadi 13% selama 10 tahun dari periode 1994-2004 (Abboud dan Henric, 2010). Berdasarkan *U.S. Renal Data System* tahun 2005 melaporkan bahwa diperkirakan  $> 10\%$  populasi orang dewasa di negara maju beberapa di antaranya menderita GGK. Insiden penyakit GGK meningkat rata-rata 8% setiap tahunnya (Novoa *et al.*, 2010). GGK mempengaruhi sekitar 26 juta penduduk United States (Lankhorst dan Wish, 2010). Selain itu, menurut Departemen Kesehatan RI pada tahun 2008, penyakit gagal ginjal menduduki peringkat ke- 6 penyebab kematian di seluruh rumah sakit Indonesia.

Gagal ginjal kronik terjadi apabila kedua ginjal sudah tidak mampu mempertahankan lingkungan dalam yang cocok untuk kelangsungan hidup. Kerusakan pada kedua ginjal ini ireversibel. Eksaserbasi nefritis, obstruksi saluran kemih, kerusakan pembuluh darah akibat *diabetes mellitus*, dan

hipertensi yang berlangsung terus menerus dapat mengakibatkan pembentukan jaringan parut pembuluh darah dan hilangnya fungsi ginjal secara progresif (Baradero, 2005).

Penyebab utama Gagal Ginjal Kronik adalah diabetes melitus (32%), hipertensi (28%), dan glomerulonefritis (45%) (Baradero, 2009). Hipertensi pada dasarnya merusak pembuluh darah. Jika pembuluh darahnya terdapat pada ginjal, tentu ginjal yang mengalami kerusakan. Hipertensi merupakan faktor risiko yang paling penting terkait dengan percepatan penurunan fungsi ginjal pada pasien GGK (Kossi *et al.*, 2007).

Retensi natrium dan air merupakan salah satu manifestasi awal dari komplikasi GGK akibat peningkatan tekanan darah sehingga menyebabkan terjadinya hipervolemia. Pada umumnya, peningkatan natrium bisa menyebabkan atau memperburuk gagal jantung kongestif, hipertensi, dan edema. Hipertensi dan kelebihan cairan ekstraselular tersebut menjadi pemicu terjadinya komplikasi kardiovaskular yang lain yaitu *left ventricular hypertrophy* akibat peningkatan beban miokardial dan kebutuhan oksigen. Retensi cairan atau hipervolemi berat juga mengakibatkan edema paru dan atau gagal jantung kongestif (O'Callaghan & Brenner, 2000).

Terapi pada pasien GGK tidak hanya bertujuan untuk menghambat perkembangan GGK tetapi juga untuk mengatasi komplikasi yang terjadi (Hudson, 2008). Terapi antihipertensi dapat mengurangi tekanan darah dan mengurangi ekskresi protein dalam urin sehingga akan dapat memperlambat perkembangan penyakit ginjal. Terapi awal yang diberikan pada pasien GGK dalam menurunkan tekanan darah di antaranya adalah diuretik baik secara tunggal ataupun kombinasi dengan ACE *inhibitor*, ARB,  $\beta$ -*blocker* ataupun CCB (*Calcium Channel Blocker*) untuk mencapai target dalam menurunkan tekanan darah. Diuretik adalah obat yang bekerja pada ginjal untuk meningkatkan ekskresi air dan natrium. Sebagian besar Diuretik

bekerja dengan cara menurunkan reabsorpsi elektrolit oleh tubulus. Ekskresi elektrolit yang meningkat diikuti oleh peningkatan ekskresi air, yang penting adalah untuk mempertahankan keseimbangan osmotik (Neal, 2005).

Suatu studi telah menunjukkan bahwa penggunaan diuretik dan golongan ACE *inhibitor* efektif dalam menurunkan tekanan darah di mana penurunannya tidak terdapat perbedaan yang signifikan, sehingga penggunaan sangat efektif jika digunakan secara tunggal ataupun kombinasi antara keduanya (Tazeen *et al*, 2003). ACE *inhibitor* dan ARB dapat menurunkan tekanan darah, menurunkan level proteinuria, memperlambat progresivitas penyakit ginjal, dan mengurangi risiko penyakit kardiovaskular dengan mekanisme penurunan tekanan darah. ACE inhibitor maupun ARB dapat digunakan secara tunggal ataupun kombinasi dengan diuretik (Dipiro, 2008). Penelitian-penelitian besar membuktikan bahwa efek proteksi kardiovaskular diuretik masih menjadi pilihan pertama untuk sebagian besar kasus hipertensi ringan sampai sedang dan mengalami edema. Bila menggunakan kombinasi dua atau lebih obat antihipertensi, maka salah satunya adalah penggunaan diuretik (Anonim, 2009).

Dari penelitian terdahulu didapatkan hasil pengobatan dengan obat antihipertensi yang digunakan pada pasien GJK adalah furosemid sebanyak 36,13%, hidroklorotiazid 0,84%, captopril 15,3%, lisinopril 0,84%, valsartan 1,68%, irbesartan 0,84%, amlodipin 1,68%, nifedipin 0,84%, nikardipin 0,84%, diltiazem 17,65%, dan clonidin 23,5% (salwa, 2013). Efek samping yang terjadi pada pasien akibat penggunaan furosemid adalah hipokalemia 40 pasien dari 52 pasien yang mendapatkan terapi obat diuretik (Supadmi, 2011). Dari penelitian tersebut dapat dilihat bahwa furosemid menduduki persentase tertinggi sebagai obat diuretik pada GJK. Maka dari itu diperlukan penelitian lebih lanjut pada obat furosemid sebagai diuretik pada GJK.

Berdasarkan uraian di atas, terlihat bahwa penggunaan diuretik pada pasien GGK sangat kompleks dikarenakan perlunya penyesuaian dosis diuretik berdasarkan nilai GFR pasien GGK serta tidak semua jenis diuretik dapat digunakan pada pasien GGK sehingga jenis dan jumlah penggunaan diuretik pada pasien GGK harus dipertimbangkan dengan hati-hati. Selain itu, penggunaan diuretik kuat pada pasien GGK harus dilakukan *monitoring* terhadap efek samping yang mungkin akan terjadi pada penggunaan diuretik kuat tersebut. Permasalahan yang muncul di lapangan terkait penggunaan diuretik kuat adalah *outcome* klinik yang sangat bervariasi pada pasien GGK, maka diperlukan sebuah studi tentang penggunaan diuretik kuat pada pasien GGK.

## 1.2 Rumusan Masalah

Bagaimanakah profil penggunaan furosemid pada pasien GGK ?

## 1.3 Tujuan Penelitian

### 1.3.1 Tujuan Umum

Memahami profil penggunaan Furosemid yang diterima pasien dengan GGK di RSUD Kabupaten Sidoarjo.

### 1.3.2 Tujuan Khusus

Menganalisis terapi Furosemid terkait dosis, frekuensi, interval dan lama penggunaan terapi yang dikaitkan dengan data klinik dan data laboratorium pasien GGK di RSUD Kabupaten Sidoarjo.

## 1.4 Manfaat

Penelitian yang dilakukan ini, diharapkan dapat memberikan gambaran mengenai pola penggunaan Furosemid pada pasien GGK, sehingga dapat dimanfaatkan sebagai sarana evaluasi dan pengawasan penggunaan obat pada pasien GGK.